

МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ НА РАННИХ ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ

*Лысенко И.М., Баркун Г.К., Рябова Т.М.
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Целью настоящего исследования является изучение роли нарушения вскармливания в периоде новорожденности в развитии соматической патологии в различные периоды детства.

В настоящее время продолжается поиск механизмов влияния нарушения питания плода и новорожденного на риск развития артериальной гипертензии и ИБС. Считается, что нарушения питания и внутриутробная гипоксия вызывают нейроэндокринные нарушения у плода, вовлекающие гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, которая может служить медиатором этого влияния («эндокринная» теория). Другим возможным механизмом влияния считается сосудистая эндотелиальная дисфункция, которая была выявлена у взрослых, родившихся малой массой тела. Сосудистая эндотелиальная дисфункция по силе своего воздействия в качестве фактора риска развития атеросклероза равняется курению.

Недостаточное питание плода, которое может быть следствием не только недостаточного питания матери, но и нарушением развития плаценты и токсикозом беременных, нарушает способность клеток поджелудочной железы к адекватной секреции инсулина и является фактором риска развития инсулин-резистентного сахарного диабета.

У недоношенных детей, получавших на первом году жизни «усиленное» питание, нарушается секреция лептина или, возможно, снижается чувствительность гипоталамуса к лептину. Исследования метаболизма холестерина у детей в возрасте 8-12 лет, родившихся недоношенными с внутриутробной гипотрофией, показало снижение эффективности всасывания холестерина и более высокий уровень синтеза холестерина по сравнению с группой детей, без признаков гипотрофии. Нарушение внутриутробного роста является дополнительным механизмом неблагоприятного влияния недоношенности и гипотрофии на сердечно-сосудистые заболевания взрослого человека.

Последствия нарушения питания на ранних этапах развития позволили сформулировать концепцию «программирования» питанием. Согласно этой концепции программирование питанием может произойти только в определенные периоды жизни, так называемые «критические» периоды или «критические окна».

Исследования программирования питанием у животных показали, что питание в критические периоды развития мозга имеет необратимое влияние на размер мозга, число нейронов, поведение, память и другие показатели развития нервной системы.

По экспериментальным данным использование в период введения прикорма диеты с высоким содержанием углеводов приводит к пожизненному увеличению активности ферментов синтеза холестерина и других липидов.

По-видимому, стойкие изменения метаболизма под влиянием питания на ранних этапах развития являются ключевым процессом адаптивной перестройки организма. Обогащение рациона экспериментальных беременных и лактирующих животных нутриентами-донаторами метильных групп приводило к усилению процессов метилирования ДНК у новорожденных крыс и меняло их фенотип в направлении оздоровления и увеличения продолжительности жизни.

Раннее постнатальное питание может определять построение и поддержание эпигенетических механизмов, ответственных за клеточно-специфическую активность гена на протяжении всей жизни. Возможно, в развитии метаболического синдрома у детей, перенесших неблагоприятный внутриутробный период и получавших постнатально избыточное питание, задействовано сразу несколько механизмов, включающих эндокринные нарушения и метаболические, связанные с эпигенетической регуляцией процессы.

Ребенок первого года жизни получает с материнским молоком очень небольшое количество белка, так как в грудном молоке содержится всего 9-11 г белка/л.

Белковый компонент детских молочных смесей

Современные детские смеси содержат в среднем от 14 до 17 г белка/л, и снижение уровня белка в продуктах оказалось довольно сложной проблемой. При снижении уровня белка в стандартной смеси (сывороточный белок/казеин = 60/40) до 12 г/л уплощалась весовая кривая, и обнаруживалось снижение уровня незаменимой аминокислоты триптофан в плазме крови детей. В тоже время использование в питании грудных детей смесей, содержащие 15 г белка/л приводило к неблагоприятному повышению уровня ряда аминокислот и мочевины в плазме крови.

Основным белком грудного молока является альфа-лактальбумин (ЛА), составляя 25-35% общего белка грудного молока. В коровьем молоке, на основе которого изготавливают детские молочные смеси уровень ЛА составляет только 2-5% общего содержания белка. ЛА обладает рядом физиологических свойств очень важных в раннем грудном возрасте. Прежде всего, в ЛА содержится необычно высокий уровень особенно важных для грудного ребенка аминокислот (триптофан – 4-5%, лизин – 11%, цистеин – 6%) причем гомологическое совпадение аминокислотного состава грудного и коровьего ЛА составляет 74%. ЛА обладает способностью связывать кальций и цинк и ускоряет их всасывание. При переваривании ЛА образуются пептиды, обладающие антибактериальными и иммуностимулирующими свойствами, которые влияют на процессы апоптоза и ускоряют пролиферацию клеток слизистой оболочки кишечника.

Низкий уровень триптофана и цистеина в белках коровьего молока требует увеличения уровня белка в детских молочных смесях и приводит ко многим неблагоприятным последствиям. Предположили, что обогащение детской смеси альфа-лактальбумином позволит, с одной стороны, снизить общий уровень белка,

а с другой стороны, получить близкий к грудному вскармливанию баланс аминокислот у детей, получающих искусственное вскармливание. Учитывая тот факт, что триптофан является предшественником серотонина, одного из нейротрансмиттеров в мозге, обеспечение адекватного уровня триптофана посредством обогащения смеси альфа-лактальбумином, является важным фактором оптимального развития ребенка.

Первая смесь, содержащая новый обогащенный ЛА белок, была разработана в научно-исследовательском центре Нестле. Многочисленные клинические исследования новой смеси показали адекватный уровень роста и развития, оптимальный аминокислотный баланс, снижение уровня азота мочевины и адекватный синтез белка у детей, получавших смесь с пониженным содержанием белка, обогащенную альфа-лактальбумином. В ряде исследований было показано, что альфа-лактальбумин способствует росту бифидобактерий в кишечнике у детей.

В клиническом исследовании микрофлоры кишечника у детей с использованием метода FISH, что обогащение смеси лактальбумином повышает уровень бифидобактерий в кишечнике у детей и приближает его к таковому на грудном вскармливании. Можно с уверенностью считать, что младенцы, получающие продукт, обогащенный лактальбумином, получают дополнительную защиту от патогенных микроорганизмов.

Результаты исследований смеси с пониженным содержанием и более высокой эффективностью белка позволяют говорить о новом поколении детских смесей, обладающих не только питательной, но и защитной функцией.

Литература:

1. Barker D. Fetal origin of coronary heart disease. *B. Med. J.* 1995;311:171-174
2. Eriksson JG, Forsen T, Tumilehto J. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: longitudinal study. *Br. Med. J.* 1999;318:427-431.
3. Leon DA, Lithell HO, Vagero D. et al. Reduces fetal growth rate and increased risk of death from ischemic heart disease: cohort study of 15000 Swedish men and women born 1915-29. *B. Med. J.* 1998; 317:241-245.
4. Phillips DI, Walker BR, Reynolds RM. et al. Low birth weight predicts elevated plasma cortisol concentrations in adults from 3 populations. *Hypertension.* 2000;35:1301-1310.
5. Eriksson JG, Forsen T, Tumilehto J. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. *B. Med. J.* 2001; 322:949-953.